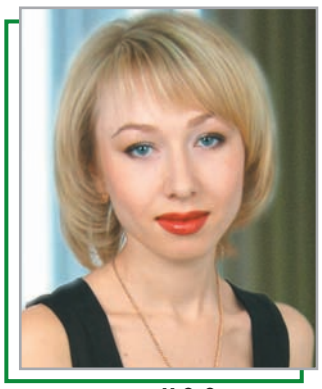
Ю.М. Мостовий, д.м.н., професор, **Н.В. Цимбалюк**, к.м.н., **Н.С. Слєпченко**, к.м.н., Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Тромбоемболія легеневої артерії: епідеміологічні та клінічні аспекти

Ю.М. Мостовий

Н.В. Цимбалюк


Н.С. Слєпченко

Протягом кількох десятиріч тромбоемболія легеневої артерії залишається актуальною проблемою медицини. Вона посідає третє місце серед причин раптової смерті після інфаркту міокарда і гострого порушення мозкового кровообігу.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – складова частина синдрому тромбозу системи верхньої та нижньої порожнистих вен (частіше тромбозу вен малого тазу і глибоких вен нижніх кінцівок), тому в зарубіжній практиці ці два захворювання об'єднують під загальною назвою – венозна тромбоемболія (ВТЕ).

Поширеність ТЕЛА у госпітальних пацієнтів у США, як свідчать результати аналізу даних за 1979-1999 рр., становить 0,4%. За даними одного з регістрів, що містить результати 2356 аутопсій, виконаних у 1987 р. в м. Мальме (Швеція), у 79% померлих цей діагноз був основною причиною смерті.

Відомо, що в Україні після хірургічного втручання ТЕЛА виникає у 0,1-0,3% пацієнтів (серед хворих похилого віку терапевтичного профілю цей показник перевищує 20%) і є однією з основних причин їхньої смерті.

За нашими даними, у результаті аналізу 2260 розтинів за період з 1993 по 2002 рік з'ясовано, що ТЕЛА в структурі патологоанатомічного діагнозу виявлена в 121 померлого (5,3%). Серед них було 65 чоловіків (53,7%) та 56 жінок (46,3%), середній вік яких становив 64,1±2,3 року. Хворих терапевтичного профілю було 61 (50,4%), хірургічного – 60 (49,6%).

Встановлено, що динаміка показника поширеності ТЕЛА як причини смерті протягом 1993-2002 рр. мала хвилеподібний характер.

За 10-річний термін розходження клінічного та патологоанатомічного діагнозів спостерігали в 44 випадках (36,4%), з них 34 (77,3%) – серед хворих терапевтичного профілю; 10 (22,7%) – у пацієнтів хірургічного профілю. Це свідчить про те, що ТЕЛА розвивається на фоні поліморфізму клінічної картини основного захворювання за відсутності настороги у лікарів, насамперед терапевтичних стаціонарів, щодо прижиттєвого її виявлення та лікування.

Фактори ризику

ВТЕ вважають результатом взаємодії між загальними та ситуаційними факторами. Перші зазвичай є стійкими, а другі – тимчасовими, до загальних чинників належать похилий вік хворих, ВТЕ в анамнезі, наявність злоякісної пухлини, серцевої або дихальної недостатності, вродженої або набутої тромбофілії, проведення гормональної замісної терапії тощо; до ситуаційних – наявність переломів (стегна або гомілки), тяжкої травми, проведення катетеризації центральних вен, хіміотерапія, довготривалий ліжковий режим.

В цілому за останні 10 років найбільш вагомими етіологічними чинниками, що призвели до розвитку фатальних симптомів ТЕЛА у хворих терапевтичного та хірургічного профілю, визначені онкологічні захворювання (у 53,9% випадків), тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (23,1%), атеросклероз судин, ішемічна хвороба серця (19%).

Основними причинами виникнення ТЕЛА у пацієнтів, які в подальшому одужали, були хвороби глибоких вен нижніх кінцівок – 64 пацієнти (80%); оперативні втручання, що призвели до ВТЕ і врешті до ТЕЛА, – у 11 хворих (13,8%); серцево-судинні захворювання – у 5 пацієнтів (6,2%).

Тяжкість та клінічна картина ТЕЛА

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2008), тяжкість цього захворювання визначається ризиком ранньої смерті, а не анатомічним розташуванням та розповсюдженістю емболів у легеневій артерії. Замість характеристики «масивна», «субмасивна» чи «немасивна» ТЕЛА використовують «ризик ранньої смерті, зумовленої ТЕЛА».

Пацієнтам за підозри на це захворювання проводять первинну стратифікацію ризику ранньої смертності від ТЕЛА (в стаціонарі або протягом 30 днів) та оцінюють клінічну вірогідність діагнозу. Виділяють 3 групи факторів ризику: клінічні фактори ризику, маркери дисфункції правого шлуночка (ПШ), маркери пошкодження міокарда. До першої групи належать шок, гіпотензія (систолічний тиск нижче 90 мм рт. ст. або різке зниження артеріального тиску на 40 мм рт.ст. та більше протягом 15 хв і більше, яке не пов'язане з аритмією, гіповолемією чи сепсисом); до другої – дилатація ПШ, гіпокінезія або підвищення тиску за даними ехокардіографії, дилатація ПШ за даними спіральної комп'ютерної томографії, підвищення рівня натрійуретичного пептиду в крові, підвищення тиску в правих відділах серця у разі їх катетеризації; до третьої – підвищення активності серцевого тропоніну Т або І.

Пацієнтів з ознаками шоку або гіпотензії, дисфункції міокарда, пошкодження міокарда відносять до групи високого ризику настання ранньої смерті (понад 15%); з ознаками дисфункції ПШ та/або пошкодження міокарда без шоку – до групи проміжного ризику (3-15%); без ознак шоку, дисфункції ПШ, пошкодження міокарда – до групи низького ризику (менше 3%).

Оцінка первинної стратифікації ризику є обов'язковою для визначення пацієнтів групи високого ризику та проведення їм спеціальної діагностики і лікування.

ТЕЛА за життя не діагностується у 30-70% пацієнтів, що значною мірою обумовлено неспецифічністю і поліморфізмом клінічної картини захворювання.

Виділяють 5 клінічних синдромів: легенево-плевральний (бронхоспазм, диспное, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, плевральний випіт, специфічні рентгенологічні зміни); кардіальний синдром (кардіалгія із загрудинною локалізацією, тахікардія, гіпотензія, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону на легеневій артерії, правошлуночковий ритм галопу, шум тертя перикарду, присутні зміни на ЕКГ – ознака Мак-Джина-Уайта – S1-Q3-T3, правограма, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правих відділів серця); абдомінальний синдром (біль або важкість в правому підребер'ї); церебральний синдром (синкопальні стани); нирковий синдром (олігоанурія).

За даними багатьох досліджень, задишка, тахіпное або біль у грудній клітині спостерігались у понад 90% пацієнтів із ТЕЛА.

Результати спостережень клінічних симптомів ТЕЛА у 80 пацієнтів, які вижили, свідчать, що в усіх були ознаки легенево-плеврального синдрому, а в подальшому у 64 хворих (80%) приєдналися кардіальні симптоми.

Серед 80 пацієнтів було 39 жінок (48,8%) та 41 чоловік (51,2%). Встановлено, що клінічний перебіг ТЕЛА (біль у грудній клітині, акроціаноз, аускультативні зміни, збільшення печінки, акцент II тону на легеневій артерії, тахікардія) у чоловіків порівняно з жінками має більш виражений характер.

Задишка під час звичайного фізичного навантаження на момент госпіталізації визначалась у 40 чоловіків (98%) та 39 жінок (100%), спостерігався більш повільний регрес клінічних проявів захворювання в чоловіків після 2 тижнів лікування – у 40 осіб (98%) порівняно з 33 жінками (85%). У динаміці після виписки вона турбувала чоловіків менше, ніж жінок – 14 (34%) і 25 (64%) осіб відповідно (p=0,03).

На момент госпіталізації задишку при збільшенні навантаження було зафіксовано у 41 чоловіка (100%) та 39 жінок (100%), на 14-ту добу – у 40 чоловіків (98%) порівняно з 35 жінками (90%), після виписки скарги на задишку були у 18 (44%) чоловіків і 29 (74%) жінок (p=0,02).

Основну групу становили 42 пацієнти, які з метою лікування ТЕЛА та профілактики виникнення рецидивів застосовували непрямий антикоагулянт варфарин у дозі 3-5 мг протягом 23,7±3,1 міс (за умови досягнення цільового рівня міжнародного нормалізованого відношення – 2-3). Інші 38 хворих, які вижили та не приймали варфарин, увійшли до групи порівняння.

Задишка під час звичайного фізичного навантаження спостерігалась на момент госпіталізації у 41 пацієнта (98%) основної групи та 38 хворих (100%) групи порівняння, зберігалась на 14-ту добу в 7 осіб (17%), які приймали варфарин, порівняно з 38 особами (100%), які його не приймали. Після виписки задишка із значно меншою частотою турбувала 3 пацієнтів (7%) основної групи порівняно з 36 хворими (95%) групи порівняння (p<0,0001).

Задишка за підвищеного навантаження на момент госпіталізації спостерігалась у 100% пацієнтів в обох групах, після виписки продовжувала турбувати 9 хворих (21%) основної групи і 38 осіб (100%) групи порівняння (p<0,0001).

Отримані результати свідчать про те, що призначення варфарину попереджує обструкцію легеневих судин та розвиток легеневої гіпертензії.

Оцінка клінічної вірогідності ТЕЛА

Клінічна вірогідність базується на симптомах та ознаках, визначених на момент огляду. Вона визначається за оціночними шкалами (Женевською та Уельською). Для обох шкал у хворих з низькою вірогідністю частота ТЕЛА становить 10%, з помірною – 30%, з високою – 65%. У Європі частіше використовують Женевську шкалу (табл. 1).

Клінічна вірогідність оцінюється як:
– низька (0-3 балів);
– середня (4-10 балів);
– висока (≥11 балів).

Таблиця 1. Женевська шкала клінічної вірогідності ТЕЛА

Ознаки	Бали
Фактори ризику:	
вік понад 65 років	1
тромбоз глибоких вен або ТЕЛА в анамнезі	3
хірургічне втручання у попередньому місяці	2
злоякісне новоутворення	2
Симптоми:	
односторонній біль нижньої кінцівки	3
кровохаркання	2
Клінічні ознаки:	
ЧСС 75-94/хв	3
ЧСС ≥95/хв	5
біль уздовж глибоких вен нижньої кінцівки при пальпації або односторонній набряк	4

Оцінка клінічної вірогідності розвитку ТЕЛА є обов'язковою для вибору оптимальної діагностичної стратегії і для інтерпретації результатів інструментальних і лабораторних обстежень.

Діагностика

Діагностична стратегія базується в першу чергу на розмежуванні пацієнтів на групи високого та низького ризику розвитку ТЕЛА.

На русунках 1 і 2 наведено діагностичні алгоритми для пацієнтів із різним ризиком розвитку ТЕЛА.

Термін «підтверджена ТЕЛА» використовують у випадках високої вірогідності ТЕЛА, коли є необхідність специфічного лікування.

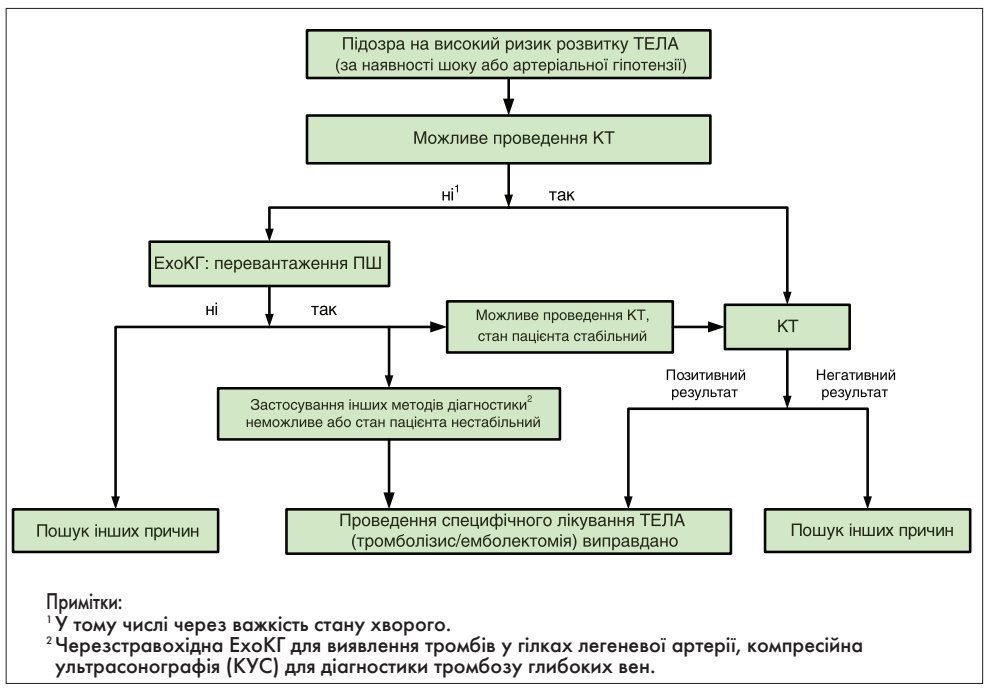
Смертність від ТЕЛА досить висока і в разі несвоєчасно розпочатого або неадекватного лікування досягає 30%. Цей показник значно нижчий у разі призначення тромболітичної та антикоагулянтної терапії – 2-8%. Рецидивуючий перебіг ТЕЛА спостерігається в 9,4-34,6% хворих. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія (ХПЕЛГ) розвивається у 0,5-5% пацієнтів, які лікувались з приводу ТЕЛА.

Продовження на стор. 48.

Ю.М. Мостовий, д.м.н., професор, Н.В. Цимбалюк, к.м.н., Н.С. Слєпченко, к.м.н.,

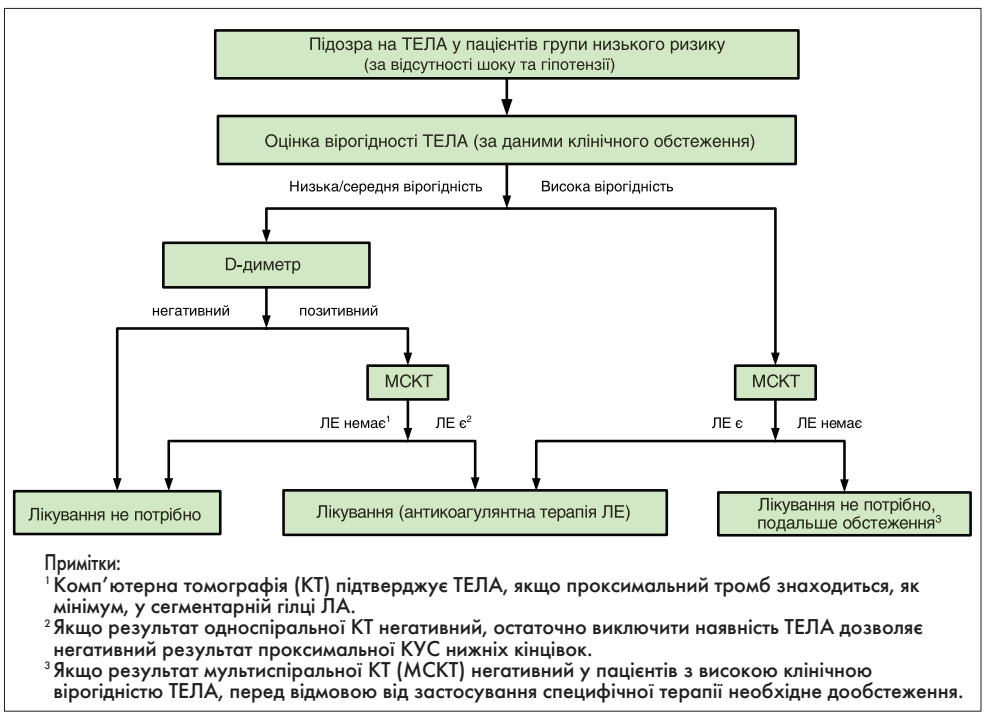
Тромбоемболія легеневої артерії:

Продовження. Початок на стор. 47.



Примітки:
[1] У тому числі через важкість стану хворого.
[2] Черезстравохідна ЕхоКГ для виявлення тромбів у гілках легеневої артерії, компресійна ультрасонографія (КУС) для діагностики тромбозу глибоких вен.

Рис. 1. Діагностичний алгоритм для пацієнтів групи високого ризику (у стані шоку або з артеріальною гіпотензією) у разі підозри ТЕЛА



Примітки:
[1] Комп'ютерна томографія (КТ) підтверджує ТЕЛА, якщо проксимальний тромб знаходиться, як мінімум, у сегментарній гілці ЛА.
[2] Якщо результат односпіральної КТ негативний, остаточно виключити наявність ТЕЛА дозволяє негативний результат проксимальної КУС нижніх кінцівок.
[3] Якщо результат мультиспіральної КТ (МСКТ) негативний у пацієнтів з високою клінічною вірогідністю ТЕЛА, перед відмовою від застосування специфічної терапії необхідне дообстеження.

Рис. 2. Діагностичний алгоритм для пацієнтів групи низького ризику за наявності підозри щодо ТЕЛА

За наявності ХПЕЛГ мають місце ремоделювання судинного русла і гіпертрофія ПШ, що призводять до прогресуючого збільшення легенево-судинного опору (ЛСО) та правошлуночкової недостатності. Прогноз украй несприятливий, за персистуючої оклюзії стовбура легеневої артерії та головних гілок тривалість життя пацієнта становить 3-4 роки.

Обстеження хворих на ТЕЛА із стабільною гемодинамікою повинне передбачати також оцінку ризику несприятливого перебігу захворювання. Предикторами несприятливого прогнозу є дилатація і дисфункція ПШ, гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка та зниження фракції викиду лівого шлуночка менше 50% за даними ЕхоКГ, підвищення рівня серцевого тропоніну Т або І в крові (біохімічних маркерів некрозу кардіоміоцитів), підвищення рівня мозкового натрійуретичного пептиду в крові.

У регістрі ICOPER як прогностично несприятливі фактори у разі ТЕЛА були ідентифіковані вік ≥70 років, онкопатологія, застійна серцева недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень.

Нами було проаналізовано 96 історій хвороби пацієнтів, які перенесли ТЕЛА, з метою визначення несприятливих предикторів цього захворювання та впливу різних комбінацій незалежних прогностичних чинників на ймовірність настання смерті внаслідок серцево-судинних захворювань. Вихідним параметром вважали бінарний показник, який характеризував прогноз включених у дослідження хворих (0 – сприятливий для життя; 1 – несприятливий, у випадках настання смерті внаслідок серцево-судинних захворювань).

Важливим є той факт, що з усіх отриманих під час кореляційного аналізу показників найвагоміший вплив на вихідний параметр мали лише 5 чинників:

1) наявність серцево-судинного захворювання, яке розглядалося як етіологічна причина ТЕЛА (цей фактор у 3,9 раза (p=0,015) збільшує ймовірність настання смерті пацієнтів після ТЕЛА протягом 16,9±3,3 міс);

2) ознаки перевантаження ПШ за даними ЕКГ (ризик смерті підвищується у 2,8 раза; p=0,023);

3) вік хворих ≥60 років (ризик смерті зростає у 2 рази, p=0,028);

4) порушення схеми застосування варфарину/відсутність його постійного прийому (у 1,8 раза; p=0,034);

5) кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ) при первинному обстеженні ≥58 мм за даними ЕхоКГ (у 1,5 раза; p=0,043).

Виявлено, що за наявності всіх 5 факторів ризик смерті в результаті ТЕЛА зростає в 5,5 раза.

Визначення несприятливих прогностичних чинників у пацієнтів після перенесеної ТЕЛА значно поглиблює інформацію про них, дає змогу відібрати контингент хворих із факторами ризику, розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів для її попередження.

Лікування

Гостра правошлуночкова недостатність, що призводить до низького серцевого викиду, є основною причиною смерті хворих з ТЕЛА групи високого ризику, тому першочерговою метою лікування цієї категорії пацієнтів є нормалізація гемодинаміки та дихання.

Добутамін та/або дофамін збільшують серцевий індекс, але можуть погіршити вентиляційно-перфузійні порушення внаслідок збільшення відтоку крові від обтурованих судин до необтурованих. Адреналін має позитивний інотропний ефект, не викликає системної вазодилатації, є ефективним під час лікування хворих із шоком. Попередні експериментальні дані свідчать про те, що у разі гострої ТЕЛА позитивний гемодинамічний ефект демонструє левосимендан: збільшує серцевий викид, ударний об'єм та знижує тиск у легеневокапілярній сітці. Важливим є те, що підвищення сили серцевих скорочень не супроводжується помітним збільшенням потреби міокарда у кисні. В експериментальних дослідженнях блокада рецепторів ендотеліну та інфузія силденафілу зменшували легеневу артеріальну гіпертензію.

Гіпоксемія та гіпокапнія дуже часто поєднуються у хворих з ТЕЛА. Гіпоксемія коригується інгаляцією кисню через носові катетери. Потребу в кисні необхідно мінімізувати шляхом нормалізації температури тіла та усунення психоемоційного збудження, за необхідності – механічною вентиляцією легень.

Тромболітична терапія – лікування першої лінії хворих з ТЕЛА групи високого ризику (з кардіогенним шоком та/або стійкою артеріальною гіпотензією) (табл. 2). Тромболітичну терапію не слід призначати хворим з ТЕЛА групи низького ризику. Рандомізовані дослідження показали, що тромболітична терапія сприяє швидкому усуненню обструкції легеневої артерії та позитивному гемодинамічному ефекту. Найкращого ефекту досягають тоді, коли лікування розпочинають у перші 48 год після виникнення симптомів, зберігається він протягом 6-14 діб.

Таблиця 2. Стандартні схеми тромболітичної терапії у разі ТЕЛА

Стрептокіназа	250 тис. МО протягом 30 хв, продовжити 100 тис. МО/год протягом 12-24 год
	активний режим: 1,5 млн МО протягом 24 год
Урокіназа	4400 МО/кг протягом 10 хв, продовжити 4400 МО/кг/год протягом 12-24 год
	активний режим: 3 млн МО протягом 2 год
Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену	100 мг протягом 2 год
	0,6 мг/кг протягом 15 хв (максимальна доза 50 мг)

Лікування антикоагулянтами є дуже важливим у хворих на ТЕЛА. Метою невідкладної антикоагулянтної терапії є попередження смерті та рецидивів ТЕЛА. Призначають внутрішньовенну інфузію нефракціонованого гепарину (НФГ), підшкірне введення низькомолекулярних гепаринів (НМГ) або фондапаринуксу (табл. 3). Лікування НФГ необхідно розпочинати у хворих з підозрою на ТЕЛА з внутрішньовенного болюса в дозі 80 ОД/кг з подальшою інфузією зі швидкістю 18 ОД/кг/год з урахуванням активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ). АЧТЧ необхідно вимірювати через 4-6 год після введення болюса, а потім через 3 год після кожної зміни дози або 1 раз на добу у разі досягнення цільової терапевтичної дози. НФГ є препаратом вибору в пацієнтів із важким порушенням функції нирок.

Таблиця 3. Режими підшкірного введення НМГ та фондапаринуксу

Препарат	Доза	Інтервал введення
Еноксапарин	1,0 або 1,5 мг/кг	кожні 12 год 1 раз на добу
Тинзапарин	175 ОД/кг	1 раз на добу
Фондапаринукс	5 мг (маса тіла <50 кг) 7,5 мг (маса тіла 50-100 кг) 10 мг (маса тіла >100 кг)	1 раз на добу

Застосування фондапаринуксу не потребує лабораторного контролю та не викликає розвитку тромбоцитопенії.

За наявності злоякісної пухлини рекомендовано застосування дальтепарину в дозі 200 ОД/кг 1 раз на добу. Антикоагулянтну терапію слід продовжувати не менше 5 діб.

Антагоністи вітаміну К необхідно призначати в першу чи другу добу після прийому гепарину. Оральні антикоагулянти призначають з метою попередження подальшого збільшення розмірів тромбу та вторинних тромбоемболічних ускладнень. Лікування розпочинають з дози 5 або 7,5 мг/добу. Подальші дози повинні бути підібрані таким чином, щоб МНВ підтримувалось на рівні 2,5 (у межах 2,0-3,0). Терапія антагоністами вітаміну К упродовж 3 міс рекомендована пацієнтам з ТЕЛА нез'ясованої етіології чи повторною ТЕЛА. Довготривале лікування рекомендоване для хворих з повторною ТЕЛА нез'ясованої етіології.

Ми провели спостереження динаміки внутрішньосерцевої гемоциркуляції та функціонального стану міокарда у пацієнтів, які перенесли ТЕЛА, залежно від тактики лікування. Виявлено, що тривала терапія варфарином позитивно впливає на гемодинаміку.

Аналіз даних свідчить, що у 42 пацієнтів, які лікувалися варфарином, порівнюючи з тими, які не застосовували непрямі антикоагулянти, прийом препарату в дозі 3-5 мг (МНВ в межах 2,0-3,0) протягом 23,7±3,1 міс асоціювався із значним збільшенням величини фракції викиду ЛШ (3,5 проти -3,0%; p=0,04); достовірно менш вираженим формуванням концентричної гіпертрофії ПШ, що характеризувалося значно меншим приростом товщини передньої стінки правого шлуночка (3,6 проти 21,1%; p=0,001); значним зменшенням розміру правого передсердя (ПП) (-4,8 проти 2,8%; p=0,02) і внаслідок цього формуванням умов для більш оптимального режиму його функціонування.

Прийом варфарину здійснює позитивний гемодинамічний вплив: регрес дилатації легеневої артерії (dЛА) (-25,9 проти -3,5%; p=0,001), зменшення співвідношення діаметра легеневої артерії до розміру правого передсердя (dЛА/ПП) (-24,4 проти -2,8%; p=0,001), систолічного транстрикуспідального градієнта (-34,7 проти -6,0%; p<0,0001) за рахунок зменшення систолічного тиску в легеневій артерії (-27,9 проти -5,5%; p=0,002).

Результати досліджень довели, що тривала терапія варфарином у пацієнтів основної групи асоціюється

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

епідеміологічні та клінічні аспекти

зі значним зменшенням частоти формування найбільш важкого – змішаного типу перевантаження ПШ (від 34 до 9%; p=0,03), порівняно з хворими, які не приймали варфарин (від 32 до 26%).

Препарат здійснює позитивний вплив на показники гемоциркуляції правих відділів серця, попереджує процес тромбоутворення. На фоні зменшення обструкції легеневого русла і легенево-судинного опору знижується тиск у легеневій артерії та перевантаження правих відділів серця, що сприяє зменшенню ризику розвитку гіпертрофії та ремоделювання ПШ.

Перспективними препаратами для довготривалої терапії хворих з ТЕЛА є пероральні антикоагулянти, приймання яких не потребує проведення лабораторного контролю. Сьогодні в різних дослідженнях оцінюють ефективність селективного інгібітора тромбіну – дабігатрану, інгібіторів фактора Ха ривароксабану та апіксабану.

Легенева емболектомія показана для лікування пацієнтів групи високого ризику за наявності протипоказань до застосування тромболітичної терапії та хворих, проведення тромболізису у яких було неефективним.

Основним методом лікування ХПЕЛГ є тромбендартеректомія, трансплантація комплексу серце-легені. Мета операції – нормалізація легеневої гемодинаміки та покращення якості життя пацієнтів. Тромбендартеректомія виконується в умовах глибокої гіпотермії та забезпечення штучного кровообігу. Трансплантація комплексу серце-легені виконується у пацієнтів з довготривалим підвищенням тиску в легеневій артерії, який перевищує системний тиск.

Медикаментозна терапія ХПЕЛГ має симптоматичний характер і направлена на лікування правошлуночкової серцевої недостатності та зниження легенево-судинного опору. Застосовується в пацієнтів з серцевою недостатністю IV функціонального класу, середнім тиском в легеневій артерії > 50 мм рт. ст., яким протипоказане оперативне лікування або його проведення не забезпечило клінічної ефективності.

Препарати, що приймаються пацієнтами у разі лікування ХПЕЛГ:

1. Непрямі антикоагулянти (варфарин, приймається після операції та самостійно).

2. Вазодилататори:
- антагоністи кальцію (ніфедипін у дозі 120-140 мг/добу, дилтіазем у дозі 240-720 мг/добу, амлодипін 20 мг/добу) призначаються з метою зниження тиску в легеневій артерії та легенево-судинного опору);
- простагландини – простацикліни (в/в – епопростенол, п/ш – трепростиніл, перорально – беропрост натрію, інгаляційна форма – ілопрост);
- оксид азоту (інгаляції із парціальним тиском у дозі 10-20 мм рт. ст.) – знижує ЛСО та покращує оксигенацію крові;
- аденозин, інгібітори фосфодіестерази, магнезія, антагоніст альфа-адренорецепторів (толазолін для в/в введення), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл), інгібітори фосфодіестерази 5 типу (силденафіл);
- інгібітори ендотеліну-1 (бозентан).

3. Оксигенотерапія (оптимальні сеанси – 15-19 год щодня).

4. Діуретики (у всіх випадках розвитку серцевої недостатності, доза титрується під контролем системного тиску).

На сьогодні проведене тільки одне рандомізоване подвійне сліпе плацебо контрольоване дослідження – 16-тижневий курс лікування бозентаном неоперабельних пацієнтів. Його результати свідчать про те, що використання цього препарату зменшує легенево-судинний опір, але не покращує результати тесту з 6-хвилинною ходьбою.

На сучасному етапі розвитку медицини проблема якості життя (ЯЖ) посідає важливе місце у практичній діяльності лікарів і є одним з інформативних інструментів щодо верифікації результатів лікування. Робіт, які присвячені вивченню параметрів ЯЖ у пацієнтів після перенесеної ТЕЛА, в сучасній літературі ми не зустріли.

Нами вперше в Україні проведена оцінка параметрів ЯЖ у пацієнтів з ТЕЛА в анамнезі за допомогою опитувальника MOS SF-36.

Аналіз показників ЯЖ передбачав вивчення фізичного статусу (ФС), психічного статусу (ПС), загального статусу (ЗС), показника здоров'я порівняно з тим, що було рік тому на стаціонарному й амбулаторному етапах, у 80 пацієнтів із ТЕЛА в анамнезі залежно від віку, статі, тяжкості захворювання та застосування варфарину.

Згідно з отриманими даними, під час проведення аналізу ефективності різних методів лікування і вивчення впливу варфарину на показники ЯЖ встановлено, що у хворих основної групи та групи порівняння на момент перебування в стаціонарі спостерігалось зниження всіх показників ФС, ПС, ЗС та параметри ЯЖ не відрізнялись між собою (p>0,05).

У пацієнтів, які приймали варфарин у дозі 3-5 мг після перенесеної ТЕЛА, були вищими показники ФС, ПС, ЗС, ніж у тих, які не приймали цього препарату (p<0,05). У процесі дослідження було виявлено тенденцію до більш значимого зниження показників ЯЖ у жінок в обох групах на стаціонарному та амбулаторному етапах порівняно з такими у чоловіків. Аналізуючи вікову структуру хворих, які перенесли ТЕЛА, ми отримали дані про те, що в пацієнтів віком понад 45 років, які приймали варфарин, усі показники ФС і більшість показників ПС та ЗС були вищими на амбулаторному етапі, ніж на період перебування в стаціонарі. У пацієнтів обох вікових категорій, які не приймали варфарин, спостерігались низькі показники ЯЖ і на час перебування в стаціонарі, і на амбулаторному етапі.

Показник загального здоров'я у хворих, які приймали варфарин після перенесеної ТЕЛА, був достовірно кращий (39,5±9,5 бала), ніж у тих, яким не призначалась антикоагулянтна терапія (25,3±5,9 бала; p<0,05).

На сьогодні ТЕЛА залишається актуальною проблемою медицини. Ця публікація висвітлює низку епідеміологічних і клінічних аспектів описаної патології, що, можливо, сприятиме більш ефективній курації цього контингенту хворих.

НОВИНИ МОЗ

У МОЗ працюють над державною програмою імпортозаміщення

Для підвищення рівня забезпечення населення України якісними, безпечними, ефективними та доступними лікарськими засобами та підтримки вітчизняних виробників фармацевтичної продукції необхідні системні заходи та чітка реалізація всіх складових Державної програми. На цьому наголосив директор Департаменту регуляторної політики у сфері обігу лікарських засобів та продукції в системі охорони здоров'я МОЗ України Валерій Стецiв під час засідання робочої групи, на якому було запропоновано проект Концепції Державної цільової програми «Розвиток імпортозамінних виробництв в Україні та заміщення імпортованих лікарських засобів вітчизняними, у тому числі біотехнологічними препаратами та вакцинами на 2011-2021 роки».

Нині на українському ринку домінують генерики зарубіжного походження. Обсяги продажу лікарських засобів вітчизняного виробництва в грошовому еквіваленті у 2010 р. становили 24,5%, зарубіжного – 75,5%. Частка генериків вітчизняного виробництва становить у середньому лише 16%. Цей факт негативно впливає як на експортно-імпортний баланс України (робить її залежною від імпорту фармацевтичної продукції у випадку виникнення глобальних чи локальних надзвичайних ситуацій), так і на національну безпеку в цілому.

Вітчизняна фармацевтична галузь є досить потужною і має всі можливості для виробництва якісних генеричних лікарських засобів. В Україні існують значні резерви імпортозаміщення, у першу чергу за групами препаратів, що використовуються в кардіології (63%), анестезіології та реаніматології (61%), ревматології (60%); антимікробних засобів (59%); стосовно цих груп є можливість відмовитися від 59-63% імпортних ліків під час державних закупівель.

Валерій Стецiв зазначив, що в останні роки українська фармацевтична промисловість динамічно розвивається навіть без державної підтримки. За даними Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів МОЗ України, показники якості вітчизняних ліків за останні роки суттєво покращилися, у той же час їх вартість є набагато нижчою за вартість імпортних. Отже, для держави набагато вигідніше закуповувати вітчизняні ліки, ніж імпортні аналоги. Тому, на думку розробників концепції, під час державних закупівель потрібно надавати преференції українським підприємствам, які виробляють препарати належної якості для лікування соціально важливих захворювань – туберкульозу, ВІЛ/СНІДу, серцево-судинної, онкологічної патології тощо.

За інфомацією прес-служби МОЗ України

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476